TITRES SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR POTAIN



PARIS
IMPRIMERIE DE E. DONNAUD.
RUE CASSETTE, 9
1875

I. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Docteur reçu à la Faculté de Paris (1853).

Chef de clinique de la Faculté, attaché au service de M. le professeur Bouillaud (1858 et 1859).

Agrégé à la suite du concours de 1859 (section de médecine).

Suppléant de M. le professeur Rostan à l'Hôtel-Dieu pendant l'année 1863, a fait pour ce professeur le cours de clinique pendant le deuxième semestre de cette année.

Suppléant de M. le professeur Bouillaud à l'hôpital de la Charité, pendant les vacances 1866.

II. — ASSISTANCE PUBLIQUE

Externe des hôpitaux (1846). Interne provisoire (1848).

Interne et lauréat (1849, 1850, 1851, 1852).

Médecin du Bureau central (concours de 1859).

Médecin de l'hospice des Ménages (1860), de l'hôpital Saint-Antoine (1865), de l'hôpital Necker (1866).

III. — PUBLICATIONS

1. *Réflexions sur l'Arthropathie blennorrhagique.*

(*Union médicale*, 1851, p. 49, 58, 66.)

Étude sur quelques cas d'arthrite en coïncidence avec la blennorrhagie observés à l'hôpital du Midi dans le service de M. Ricord.

Les conclusions de ce travail étaient les suivantes : la blennorrhagie uréthrale peut être la cause occasionnelle ou prédisposante de certaines arthrites. L'arthrite qui survient en pareil cas n'offre aucun caractère qui lui soit absolument propre, bien qu'en général elle présente très-peu d'acuité et n'affecte guère que les grandes articulations. Sa répétition, chez certains individus, à l'occasion de chacune des blennorrhagies qu'ils contractent, établit cependant entre ces deux affections, un rapport de cause à effet qu'on ne saurait nier. Rien ne prouve, quoi qu'on en ait dit, que la balano-posthite puisse avoir une influence semblable. D'ailleurs, il ne peut être ici question de métastase, puisqu'il n'y a le plus souvent ni cessation ni même diminution de l'uréthrite quand l'affection articulaire se montre. Il est donc absolument irrationnel de chercher à rappeler l'écoulement pour guérir la maladie des jointures, et le résultat d'une semblable pratique serait tout au plus une révulsion fort mal placée.

2. *Des souffles vasculaires qui suivent les hémorrhagies.*

(*Dissert. inaug.*, Paris, 1853)

Travail basé exclusivement sur des observations personnelles cliniques et expérimentales. Son but était de rechercher si les souffles vasculaires qui suivent les hémorrhagies sont, comme quelques médecins le croyaient alors, le résultat direct de l'anémie, c'est-à-dire de la vacuité du système sanguin, ou bien, comme d'autres le pensaient, l'effet d'une pléthore consécutive, ou enfin celui de l'hydrémie secondaire. Ces bruits furent étudiés avec soin chez un bon nombre de sujets et dans des conditions favorables, c'est-à-dire à la suite d'une perte de sang assez abondante et non répétée. Le résultat constant de ces observations fut que le souffle vasculaire n'apparaît pas immédiatement après l'hémorrhagie ; qu'il peut même disparaître sous son influence quand il existait avant ; qu'il commence à se faire entendre seulement au bout d'un ou deux jours, s'accroît progressivement pendant une période de temps plus ou moins longue,

puis disparaît de même après avoir atteint sa plus grande intensité. Il était facile d'en conclure que la vacuité du système sanguin n'a aucune part à la production de ces bruits anormaux et que leur cause se trouve, ainsi que l'avait montré M. Bouillaud, dans l'hydrémie, conséquence secondaire de la perte de sang. Et l'on ne pouvait pas objecter ici, comme on l'avait fait aux recherches des précédents observateurs, que des émissions sanguines successives, augmentant progressivement la vacuité du système sanguin, étaient la véritable cause de l'accroissement progressif des souffles. D'un autre côté des expérimentations entreprises en vue de ce travail même, sur des animaux vivants, et dans lesquelles on déterminait les souffles en introduisant de l'eau dans le système vasculaire, montrèrent qu'il n'était nul besoin qu'une sorte de pléthore séreuse intervînt pour amener la production de ces bruits ; car on les obtenait déjà quand on avait injecté dans les vaisseaux sanguins une quantité d'eau très-inférieure à celle du sang qu'on venait d'en extraire.

Un autre résultat de ces recherches fut de prouver que les bruits musicaux correspondent bien, quoique le contraire ait été affirmé, au degré le plus prononcé de l'hydrémie. On les voyait, en effet, apparaître, consécutivement aux hémorrhagies, non pas au commencement ni à la fin de la période des souffles, mais au milieu de cette période et à l'époque où ceux-ci, de même que l'altération du sang de laquelle ils dépendent, paraissaient avoir atteint leur apogée.

3. *Adhérence générale du péricarde.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1856, t. Ier, 2e série, p. 378.)

Étude, au point de vue clinique, d'une observation personnelle comparée avee un certain nombre de faits analogues antérieurement connus. La principale conclusion de ce travail est celle-ci : que les trois signes suivants, absence de choc à la pointe du cœur, impulsion diastolique à sa base et dédoublement du second bruit, se rattachent plus ou moins directement au fait de l'adhérence générale du péricarde, et qu'en outre, quoique chacun de ces signes en par-

ticulier ne soit nullement caractéristique d'une semblable lésion, leur ensemble, rencontré de nouveau, pourrait cependant fournir quelque appui à un diagnostic souvent plus que difficile. Cette proposition s'est trouvée confirmée depuis par les recherches d'autres observateurs (Voy. FRIEDREICH, *Zur Diagnose der Herzbeutel-verwachsungen*, In *Virch. Arch.* 29 Bd. 1864, s. 290).

4. *Cas d'ulcère simple de l'estomac consécutif à une violence extérieure.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1856, t. Ier, 2e série, p. 385.)

Observation intéressante en cela surtout que les premiers signes de l'ulcère simple, qui fut constaté plus tard à l'autopsie, s'étaient montrés à la suite d'une contusion très-violente de l'épigastre. L'intégrité absolue de la santé jusqu'à l'époque de cet accident, la série non interrompue des symptômes qui débutèrent aussitôt après et se succédèrent ensuite jusqu'à la mort, parurent donner beaucoup de vraisemblance en ce cas à la supposition d'une étiologie traumatique, bien que cette étiologie ne fût indiquée dans aucune des nombreuses observations de ce genre, antérieurement publiées. De nouveaux faits ont depuis confirmé l'auteur dans la pensée que cette supposition émise alors avec doute, n'était pas tout à fait sans fondement, et que l'étiologie constatée pour la première fois dans ce cas, se pouvait retrouver dans un certain nombre d'autres, quelle que soit du reste la part précise qu'il convienne d'y faire à la contusion ellemême.

5. *Étude d'un Bothriocéphale.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1858, t. V, 2e série, p. 50.)

Ce ver rendu par un jeune Piémontais, a été étudié principalement au point de vue de la constitution de ses organes génitaux mâle et femelle. Cet examen a montré entre autres choses qu'à l'inverse du *Tænia solium*, dont les cucurbitains se détachent et sont ordinairement évacués encore pleins de leurs œufs, le *Tænia lata* expulse ses

œufs une fois mûrs dans la cavité même de l'intestin où il se trouve, en sorte que les derniers anneaux en sont à peu près dépourvus. Il en résulte que les œufs du Bothriocéphale pourraient être probablement découverts dans les évacuations alvines, et qu'on trouverait là un élément de diagnostic dans les cas où la présence du ver n'est que soupçonnée.

6. *Des lésions des ganglions lymphatiques vicéraux.*

(Thèse d'agrégation en médecine, Paris, 1859.)

Résumé de notions et de faits épars, à cette époque, dans la littérature médicale, ce sujet n'ayant donné lieu jusqu'alors à aucun travail d'ensemble. Conformément à l'énoncé fourni par le jury du concours, la question est envisagée principalement au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques. Ce travail comprend trois parties principales, où sont successivement étudiés : 1° les lésions nombreuses dont les ganglions viscéraux peuvent être atteints ; 2° le mode de génération de ces lésions diverses en ce qu'il a de connu ; 3° l'influence qu'elles peuvent exercer sur le reste de l'organisme. Il est, du reste, peu susceptible d'analyse étant lui-même, en quelque façon, l'analyse succincte de faits très-nombreux. Les conclusions principales qu'il renferme sont les suivantes : Presque toutes les formes d'altérations anatomiques se peuvent rencontrer dans les ganglions viscéraux ; quelques-unes sont susceptibles d'y prendre un grand développement, notamment l'hypertrophie, le cancer, le tubercule. Quelquefois primitives et isolées, du moins pour certaines formes, ces lésions sont de beaucoup le plus souvent secondaires, c'est-à-dire consécutives aux altérations des viscères avec lesquels les glandes lymphatiques se trouvent en rapport par leurs vaisseaux afférents, ou bien à des états morbides généraux, soit diathésiques, soit infectieux. Les ganglions viscéraux jouissent d'une indépendance et d'une immunité presque entières, relativement aux affections externes, c'est-à-dire aux lésions qui affectent les membres, la tête ou le tronc, et cela grâce à la barrière qu'opposent les glandes cervicales, axillaires ou inguinales. Cependant, la préservation n'est pas toujours absolue.

et complète, notamment en ce qui concerne le cancer. Les effets des lésions ganglionnaires viscérales sont de deux sortes : effets de voisinage, résultant de la compression exercée par les glandes tuméfiées sur les organes contigus, ou de la propagation de leur état morbide aux parties voisines; effets généraux résultant, soit de l'insuffisante action exercée par les ganglions viscéraux sur la lymphe qui les traverse, soit d'un excès de produits jetés par eux dans cette lymphe, et par conséquent dans le sang. Les troubles que les ganglions malades occasionnent par voisinage sont bien plus multipliés et plus graves dans la cavité thoracique que dans la cavité abdominale; d'une part, à cause de la résistance plus grande des parois, qui exagère les effets de la compression; de l'autre, à cause de la tolérance moindre des organes contenus et des conséquences immédiatement sérieuses de toute entrave apportée à leurs fonctions.

7. *Note sur l'état du foie dans la colique saturnine.*

(*Bull. de la Soc. de méd. des hôp.*, 1860, t. IV, p. 529.)

Cette note avait pour but de signaler à l'attention des membres de la Société une diminution de volume, non constatée jusque-là, que le foie subit assez souvent pendant la durée de la colique saturnine, diminution qui semble tenir à une sorte d'anémie locale transitoire déterminée par l'action de l'agent toxique absorbé; qui, le plus ordinairement, disparaît avec la colique, soit spontanément, soit sous l'influence des purgatifs drastiques employés dans le traitement de cette maladie; et que ces derniers transforment quelquefois en une tuméfaction hypérémique passagère, mais cependant très-manifeste.

8. *Mémoire sur l'empoisonnement par l'ammoniaque liquide.*

(*Bull. de la Soc. des hôp.*, 1861, t. V, p. 165.)

Un cas d'empoisonnement par l'ammoniaque, suivi de mort et d'autopsie, dont l'observation fut recueillie à l'hôpital Necker, a été l'ori-

gine et la base de ce travail où il est comparé avec les faits connus du même genre, très-peu nombreux jusqu'ici. Les empoisonnements par l'ammoniaque se divisent en deux catégories ; l'une comprenant les faits de suffocation mortelle ou passagère, déterminée par l'action irritante de l'ammoniaque mise en contact avec l'entrée des voies aériennes ; l'autre, les cas d'intoxication véritable avec absorption du poison. C'est à ces derniers que se rapporte le cas dont il s'agit ici, et cette catégorie est peu nombreuse, puisqu'il ne s'y trouve guère plus de quatre faits bien connus. De l'étude entreprise à ce sujet, il résulte que l'ammoniaque absorbée, outre les accidents communs à tous les poisons caustiques, peut produire aussi des accidents spéciaux, qui sont : la liquéfaction du sang, c'est-à-dire la perte ou la diminution de son aptitude à se coaguler ; des hémorrhagies gastro-intestinales abondantes ; et une altération profonde des reins. L'altération dont il s'agit, observée pour la première fois sur le malade de l'hôpital Necker, consistait en une congestion sanguine très-prononcée, avec ramollissement de la substance rénale, et transformation granulo-graisseuse générale de l'épithélium des tubuli. Cet épithélium, desquamé en abondance, se trouvait mêlé à l'urine et déposé en couches assez épaisses sur les parois des voies urinaires, sous forme de cylindres microscopiques, complétement granuleux et jaunâtres.

9. *Cas d'embolie de l'artère cérébrale antérieure gauche.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, t. VI, 2e série, p. 39.)

Observation démontrant que l'oblitération d'une artère cérébrale peut déterminer la paralysie, par le fait seul de l'obstacle apporté à la circulation sanguine et avant qu'il existe aucune altération appréciable dans la substance du cerveau. Les cas qui peuvent servir à cette démonstration sont fort rares ; et celui-ci paraît avoir été le premier en date.

10. *Hypertrophie ganglionnaire générale.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, t. VI, 2e série, p. 217.)

Observation qui présente une coïncidence remarquable de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée, avec un développement anormal des glandes isolées et agminées de l'intestin grêle, aussi bien que des capsules de Malpighi dans la rate. Cette communauté d'état pathologique, qui à cette époque n'avait pas encore été remarquée, venait à l'appui de l'opinion qui admet une certaine communauté ou analogie de fonctions et de nature entre ces différents organes.

11. *Ulcération et perforation de la membrane muqueuse de la vésicule biliaire par un calcul. — Infiltration biliaire. — Péritonite rapidement mortelle. — Cristaux de cholépyrrhine dans le tissu cellulaire infiltré de bile.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1861. t. VI, 2e série, p. 358.)

L'observation de ce cas et les recherches entreprises à ce sujet ont permis d'établir deux faits assez importants : 1° Ce point de diagnostic, que dans les cas d'ulcération et de perforation lente de la vésicule biliaire avec péritonite consécutive, la douleur prédomine souvent et se limite quelquefois tout à fait dans la région de la fosse iliaque droite, de telle sorte que l'attention du clinicien non prévenu peut être détournée très-loin du siége primitif et véritable de la maladie; 2° Un fait de chimie pathologique : la formation dans le tissu cellulaire graisseux, infiltré par la bile, de cristaux colorés, qui, dans ce cas, provenaient évidemment de la matière colorante biliaire et semblaient devoir mériter le nom de cristaux de cholépyrrhine. Vaguement indiqués par Berzelius et Lehmaun, vainement cherchés par Virchow, ces cristaux ont pu être étudiés avec soin. Ils présentaient, avec une forme cristalline bien déterminée, des caractères de forme, de coloration et de réaction chimique tout à fait analogues à ceux qui appartiennent à l'hématoïdine, et de plus, une même tendance à se former au contact de la graisse des vésicules adipeuses. De l'ex-

trême analogie des cristallisations fournies par les matières colorantes de la bile et du sang, au contact des tissus, ressort un fait de chimie pathologique sur l'importance duquel il n'est pas besoin d'insister. Il explique d'ailleurs la présence assez fréquente, dans les kystes hydatiques du foie, de cristallisations qu'on prend habituellement pour des traces d'épanchements sanguins, bien que ces épanchements ne soient jamais vus et qu'en outre on ait quelque peine à en comprendre la formation.

12. *Note sur la nature de cristaux colorés trouvés dans des vésicules hydatides du foie encore intactes.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, t. VI, 2e série, p. 537.)

Ces cristaux rouges, considérés habituellement comme de l'hématoïdine, se rencontrant dans des hydatides intactes, en l'absence de toute trace d'épanchement sanguin, il était bien difficile d'y voir le résultat d'une infiltration de sang. La pénétration des hydatides par la matière colorante de la bile est, au contraire, un fait bien connu et qu'il était facile de constater dans le cas actuel. Il y avait donc motif de considérer les cristaux trouvés ici comme les analogues de ceux observés dans le cas précédent, c'est-à-dire comme des cristaux de cholépyrrhine. Ce qui ajoute à la vraisemblance de ce fait, c'est que de semblables cristaux, qui ne sont pas très-rares dans les hydatides du foie, ne se rencontrent jamais dans celles des autres organes.

13. *De la succession des mouvements du cœur.*

(Leçon faite à l'Hôtel-Dieu, Paris, 1862.)

Cette leçon est consacrée à la réfutation de tous les arguments dirigés contre la théorie des mouvements du cœur généralement adoptée. Elle contient la relation d'expériences publiquement faites à l'aide d'un appareil spécial, pour montrer quel est, chez la grenouille, le véritable mode de succession des mouvements systoliques et

diastoliques dans les différentes cavités cardiaques, et pour faire comprendre comment leur étude, entreprise à l'aide de procédés d'exploration insuffisants et avec une analyse trop peu sévère, avait pu conduire à des idées totalement erronées sur ce sujet. Ces expériences démontrent, en effet, qu'il y a complet accord, quand aux points essentiels, entre ce qu'on observe en réalité sur la grenouille et ce qu'ont appris les expériences faites à différentes reprises sur les grands animaux ; qu'on ne saurait donc arguer contre les résultats connus de ces dernières, de ce qui se voit chez les batraciens ; et que l'erreur des observateurs qui ont pensé le contraire est résultée surtout de ce qu'ils ont pris arbitrairement pour moment de la systole dans chaque cavité, ici la fin, là le commencement du mouvement systolique dont la durée est fort appréciable.

14. *Cas de frottement pleural simulant un frottement péricardique.*

(*Bull. de la Soc. anat.*, 1864, t. IX, 2e série, p. 333.)

Observation avec autopsie, démontrant d'une façon positive, en raison de l'état d'intégrité absolue où fut trouvé le péricarde et des traces abondantes d'exsudat pleurétique situées au-devant du cœur, que le frottement pleural peut prendre, dans des conditions données, un rhythme identique à celui du frottement péricardique.

15. *Abdomen (Pathologie médicale et séméiologie).*

(Article du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t Ier, 1864,)

En commun avec M. Axenfeld.

16. *Anévrysme de l'aorte pectorale diagnostiqué à l'aide de l'examen laryngoscopique.*

(*Bull. de la Soc. de méd. des hôp.*, 1865, t. II, 2e série, p. 119.)

Ce fait a montré pour la première fois que l'examen de l'orifice supérieur des voies aériennes, à l'aide du miroir laryngien, peut conduire à reconnaître un anévrysme de l'aorte, alors que cet ané-

vrysme ne s'est encore manifesté par aucun signe suffisant pour en permettre le diagnostic ou même pour en faire supposer l'existence. D'une part, l'immobilité de la corde vocale gauche sans lésion du larynx, indiquant une compression du nerf récurrent, de l'autre la déviation de l'extrémité inférieure de la trachée, qui permettait de préciser le siége de la cause de compression, furent les deux signes laryngoscopiques par lesquels on fut mis, dans ce cas, sur la voie d'un diagnostic ultérieurement confirmé par l'autopsie. Ce diagnostic posé à temps put éviter au malade une trachéotomie inutile ; opération plus d'une fois pratiquée en pareil cas dans l'espoir de remédier à des accès de suffocation dont la cause véritable était demeurée inconnue.

17. *Anémie.*

(Art. du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. IV, p. 327.)

Cet article avait nécessairement pour but de présenter l'état actuel de la science, sur le sujet dont il traite, aussi complétement que le permettaient les limites imposées par la nature du livre auquel il était destiné. On ne pourrait donc en essayer ici l'analyse. Qu'il soit permis seulement d'indiquer les parties suivantes comme enfermant plus particulièrement certaines vues neuves, des résultats de recherches personnelles, ou des développements que la question n'avait point encore reçus : 1° L'historique qui remonte au delà des temps où l'anémie prit pour la première fois le nom qu'elle porte aujourd'hui. On cherche à y montrer quelle est la place qu'aux différentes époques médicales les auteurs ménageaient dans leurs conceptions nosologiques à cette anémie, état morbide si saillant qui ne pouvait assurément leur échapper tout à fait, mais qu'ils ne séparaient pas alors et n'ont dégagé que peu à peu des ensembles pathologiques complexes auxquels il appartient le plus souvent. 2° Le chapitre de l'anémie locale qui a reçu les développements devenus nécessaires, en raison de la part, chaque jour plus considérable, que l'analyse médicale moderne lui vient attribuer dans la pathogénie d'un grand nombre d'affections diverses. 3° L'étiologie et le diagnostic de l'anémie géné-

rale qui ont été successivement traités, au double point de vue de l'observation clinique pure et de la physiologie pathologique; où l'on s'est efforcé de préciser autant que possible les données étiologiques, quant à leur virtualité constatée, et quant à leur véritable mode d'action, où enfin, la question séméiologique est soumise à une discussion nouvelle, basée principalement sur les résultats de recherches personnelles.

18. *Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur.*

(Mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux, séance du 2 juillet 1866.)

Les bruits normaux du cœur se dédoublent souvent en dehors de toute influence morbide. Ce phénomène tout physiologique avait été constaté déjà; mais on ne connaissait exactement, ni son degré de fréquence, ni les moyens de le distinguer des modifications analogues des bruits du cœur, qui se rapportent aux affections cardiaques aiguës ou chroniques, et qui en sont quelquefois le signe principal ou unique. Il y avait donc, au point de vue du diagnostic, un grand intérêt à compléter l'étude de ces sortes de bruit.

Des recherches consignées dans ce travail, il résulte que les dédoublements non pathologiques des bruits du cœur sont directement liés à l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation intracardiaque; qu'ils affectent avec ces mouvements des rapports déterminés et constants; et que les rapports dont il s'agit peuvent servir à les distinguer des dédoublements morbides, lesquels ayant une cause toute différente, n'offrent aucun rapport semblable.

L'étude approfondie de cette variété de bruits du cœur a montré, en outre, qu'ils consistent toujours en un claquement successif des valvules homologues des deux cœurs, et que ce claquement successif résulte du retard apporté au mouvement de l'un de ces appareils valvulaires par les changements de pression intervenant, tantôt dans le système artériel, tantôt dans le système veineux voisin du cœur, sous l'influence des mouvements respiratoires. Des observations graphiques multipliées, faites sur les battements du pouls, sur ceux du

cœur, et sur les mouvements respiratoires, à l'aide des instruments de Marey, puis la comparaison des résultats obtenus directement par Chauveau et Marey sur le cœur des grands animaux, mettent complétement hors de doute l'exactitude du mécanisme qui vient d'être indiqué.

19. *Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires.*

(Communiqué à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 24 mai 1867.)

Le but de ce mémoire était de préciser la valeur séméiologique des souffles vasculaires. Quelques membres de la Société médicale des hôpitaux ayant dénié à ces bruits toute signification au point de vue de l'anémie, l'auteur prit occasion du débat qui s'était élevé sur ce sujet obscur, pour faire connaître le résultat des recherches qu'il poursuivait depuis longtemps. Il croit être parvenu à démontrer que les faits établis par les professeurs Bouillaud et Andral ne sont en aucune façon infirmés par ceux en apparence contradictoires, qu'on leur oppose, et que le phénomène dont il s'agit, pour peu qu'on en analyse exactement le mécanisme, conserve pour le diagnostic une importance réelle.

Pour cela, il fallait d'abord résoudre la question si controversée du *siége* de ces bruits, que les uns plaçaient dans les artères, d'autres dans les veines, sans que l'une ou l'autre théorie pût avoir raison des objections que lui suscitait la physiologie aussi bien que la clinique. Une doctrine intermédiaire localisait les bruits continus dans les veines, les bruits intermittents dans les artères. Mais il est un fait, indiqué déjà par M. Chauveau, quoique généralement méconnu encore, c'est qu'on trouve dans la région cervicale une catégorie nombreuse de bruits intermittents ou rémittents, qui, malgré ce caractère de discontinuité, affectent le timbre des souffles veineux, et se renforcent ou s'éteignent sous des influences identiques. Comment un bruit rhythmé peut-il prendre naissance dans les veines jugulaires où le cours du sang, sauf les accélérations déterminées par le mouvement respiratoire, passe pour être absolument uniforme?

C'est ici que se place la découverte des battements ou oscillations visibles dont ces vaisseaux sont très-souvent agités à l'état normal, découverte qui a été depuis confirmée par les observations du professeur Vulpian sur des chiens, et par Friedreich sur l'homme lui-même.

A l'aide d'une application spéciale des appareils enregistreurs de Marey, et en adoptant des dispositions nouvelles qu'il serait trop long de décrire ici, l'auteur est parvenu à donner une représentation graphique très-nette de ces mouvements de la région jugulaire, et à préciser en même temps le rapport qui relie les différentes parties de ces mouvements aux battements du pouls et aux divers temps de la révolution cardiaque. Or, dans la série régulière de ces oscillations veineuses, il fut facile de distinguer : 1° deux légers soulèvements coïncidant avec les systoles successives de l'oreillette et du ventricule droit; 2° deux affaissements profonds correspondant aux diastoles des mêmes cavités. En d'autres termes, il y a deux retards momentanés de la colonne sanguine, occasionnés par les contractions cardiaques et marqués par le soulèvement de la veine, et deux accélérations que produit la dilatation des cavités et qui s'accusent par l'affaissement du vaisseau.

Restait à déterminer à quel moment précis de cette succession sont perçus soit le bruit jugulaire intermittent, soit le renforcement du bruit veineux continu. Pour cela, l'auteur se servit d'un stéthoscope à pavillon de verre et à tige flexible, qui lui permit de *voir* les mouvements de la région jugulaire en même temps qu'il en *auscultait* les bruits ; au besoin un style léger, appliqué sur la peau et enfermé sous le pavillon transparent du stéthoscope, servait à rendre les oscillations de la veine plus apparentes. On put constater de la sorte aisément et avec une netteté parfaite que toujours l'accroissement du bruit répond à l'affaissement de la veine; que le renforcement est double lorsqu'il y a deux affaissements successifs, simple, si l'affaissement est unique ; tandis que, quand celui-ci cesse de se produire, le bruit affecte une continuité plus ou moins absolue. Ainsi, c'est évidemment l'influence accélératrice exercée par les diastoles auriculaire et ventriculaire sur le courant veineux, qui détermine le

renforcement du soufle, tout comme le font les inspirations forcées et même chez quelques sujets les inspirations ordinaires.

Une série d'exemples montre en effet, conformément à ces données, que tout ce qui tend à précipiter le courant veineux, exagère les bruits anormaux, que tout ce qui le ralentit, les supprime. Il faut donc faire la part de l'énergie variable des contractions cardiaques, de l'inégale réplétion des capillaires, de l'état de la veine, et enfin des conditions du sang qui la parcourt. A l'égard du sang, il est prouvé que la seule diminution de l'élément globulaire suffit pour déterminer des souffles vasculaires sans l'intervention d'aucune circonstance accessoire. L'auteur le démontra à l'aide d'un appareil qu'il fit fonctionner devant ses collègues et qui est disposé de la sorte. Un tube élastique, rétréci en un point de son trajet, est parcouru par du sang défibriné, sous une pression constante, et l'on peut, à tout instant, et sans interrompre l'observation, faire varier la proportion des globules dans le liquide qui s'écoule. Or, suivant que le sérum en est plus ou moins chargé, l'oreille perçoit au voisinage du rétrécissement un bruit faible ou fort. Mais il importe d'ajouter que, si l'on fait varier la pression, le sang le plus riche peut déterminer les mêmes bruits que le sang le plus pauvre. Il suffit pour cela d'augmenter la pression à l'égard du premier, assez pour égaliser les vitesses d'écoulement. L'anémie est donc une cause de souffles, en tant qu'elle facilite l'écoulement du liquide sanguin et exagère ainsi les vibrations que produit son passage. Cette conclusion restitue aux bruits anormaux leur valeur séméiologique, tout en la restreignant et en la précisant par l'indication d'une multitude d'autres circonstances qui peuvent contribuer à la production de ce phénomène.

Le principal intérêt de ces recherches est moins encore dans l'interprétation des souffles veineux, au point de vue de leur mécanisme, que dans le rapport signalé pour la première fois entre la production de ces bruits et l'existence des mouvements dont les veines jugulaires sont animées à l'état normal, mouvements qui, malgré l'amplitude qu'ils présentent quelquefois, avaient jusque là passé inaperçus, et qu'il importe beaucoup pourtant de distinguer de ceux qui peuvent être un signe des maladies du centre circulatoire.

20. *Pathologie du système lymphatique.*

(Article du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 2e série, t. IV.)

Chargé de la rédaction de cet article, l'auteur espère être parvenu à surmonter, au moins en partie, les difficultés que présentait un pareil sujet. Il s'est efforcé de grouper les observations connues, de condenser les données définitivement acquises, et d'en tirer toutes les conséquences qu'elles renferment en vue d'une coordination méthodique.

Un court historique montre comment la pathologie du système absorbant, d'abord constituée à la hâte avec des faits incomplets, des théories en grand nombre et les inductions toujours hardies d'une physiologie à l'état d'ébauche, s'est précisée davantage au début de ce siècle, se séparant des hypothèses qui l'encombraient, en proportion des recherches sérieuses qui y prenaient place. Il fait voir la découverte récente de la leucocythémie lymphatique et de l'adénie apportant une lumière inattendue dans cette partie de la médecine ; puis les études entreprises sur l'origine, les affinités et le mode de développement des réseaux lymphatiques, ne tendant à rien moins qu'à ouvrir à la pathologie des horizons nouveaux.

L'article se compose ensuite de trois parties, dont la première est consacrée à la pathologie du système lymphatique, envisagée dans son ensemble, et comprend toutes les questions afférentes à l'étiologie, à la pathogénie, à la physiologie pathologique et à la séméiologie. On y indique comment la situation profonde, les fonctions peu apparentes et la vitalité faible ou plutôt obscure du système en question le soustraient habituellement à l'action primitive des causes morbigènes, tandis qu'il semble dévolu aux affections secondaires par la solidarité étroite qui le rattache aux organes d'où il tire son origine ; comment chaque organe, chaque région, possède son département lymphatique spécial, fermé par une barrière de ganglions, ce qui réduit dans une certaine mesure pour le reste du système les chances d'envahissement ; comment, enfin, chacune de ces provinces lymphatiques se trouve, à

l'égard de l'organe auquel elle appartient, dans une dépendance telle, qu'on pourrait la considérer comme en étant une sorte d'expansion destinée à éprouver les mêmes influences physiologiques, et à subir le même sort dans les états morbides. On passe ensuite en revue toutes les conditions capables de favoriser, de retarder ou d'empêcher ces sortes d'extensions. Puis, à propos de l'étiologie, se trouve discuté le rôle des causes occasionnelles concourant avec les diathèses à faire naître certaines altérations des lymphatiques, aussi bien que le mode suivant lequel les affections se propagent dans les différentes parties du système, les lois de cette propagation et les agents connus à l'aide desquels elle s'opère.

Dans les chapitres consacrés à la pathologie spéciale, l'hypertrophie des glandes lymphatiques avec ses formes diverses et ses différents types tient nécessairement une assez large place, comme étant la plus commune des lésions ganglionnaires et la plus importante par ses conséquences. L'adénie surtout y reçoit tous les développements compatibles avec les proportions de l'ensemble. Mais, en raison même de la multiplicité des sujets abordés et des questions débattues, cette partie descriptive ne saurait se prêter à une analyse plus détaillée.

21. *Ataxie musculaire.*

(Article du *Dict. encyclop. des sc. méd.* 1re série, t. VII)

Article de séméiologie et de physiologie pathologique, où le phénomène ataxie musculaire est étudié et analysé à un point de vue général. Cet article contient quelques considérations neuves, appuyées sur les résultats d'observations personnelles.

22. *Pathologie du cerveau.*

Atrophie. — Hypertrophie. — Anémie. — Hypérémie. — Sclérose.) — Article du *Dict. encyclop. des sc. méd.* 1re série, t. XIV.

Divisé en deux parties : l'une consacrée à l'étude générale des maladies de cerveau ; l'autre à la description de chacune de ces maladies en particulier. Cette division a permis de grouper dans la première mainte considération également applicable à la plupart de ces maladies, de discuter en cet eudroit les nombreuses questions de physiologie pathologique que chacune d'elles soulève à son tour et de présenter une vue synthétique des affections cérébrales éminemment favorable à la saine conception de cette partie importante de la pathologie. Ainsi on voit mieux, en ce qui concerne l'anatomie pathologique, comment et dans quelle mesure l'altération de chacun des éléments dont le cerveau se compose, cellules, fibres, névroglie et système vasculaire, intervient pour constituer les lésions diverses que le simple examen peut faire reconnaître, et comment l'histologie pathologique reculant progressivement les limites des altérations reconnaissables, efface peu à peu le désaccord si souvent signalé entre l'importance apparente des lésions et la gravité des troubles fonctionnels qui les accompagnent. L'étiologie fait passer en revue, rangées et catégorisées d'après leurs modes d'action, les innombrables influences capables d'agir directement ou indirectement sur le cerveau pour en altérer la texture ou en troubler les fonctions. Dans la partie séméiologique, on trouve rapidement exposé tout l'ensemble des symptômes par lesquels se manifestent les affections cérébrales. Symptômes nombreux et variés, quoique limités aux troubles fonctionnels de l'organe et à quelques retentissements sympathiques sur des organes éloignés. Dignes, plus qu'aucune autre partie de la séméiologie, d'une étude attentive, puisqu'ils fournissent à la fois les éléments indispensables du diagnostic et des éclaircissements précieux à la physiologie. Enfin, dans le chapitre de la physiologie pathologique, on tâche d'indiquer comment les causes pathogéniques agis-

sent sur l'organe ; de quelle façon, par quel mécanisme elles produisent, soit de simples troubles fonctionnels, soit des lésions anatomiques appréciables; comment les lésions produites évoluent, puis s'engendrent et s'influencent réciproquement ; de quelle façon, enfin, les symptômes prennent naissance, soit à titre de trouble fonctionnel primitif et simple, soit comme conséquence de lésions reconnaissables. Relativement aux causes, on tâche de montrer comment le plus grand nombre atteint le cerveau par l'intermédiaire de la circulation ou du système nerveux périphérique ; comment la circulation agit sur l'état de l'organe et sur son fonctionnement de deux façons différentes, soit en modifiant les conditions de l'irrigation sanguine nécessaire à sa nutrition et à son activité, soit en portant jusqu'à lui les agents toxiques et infectieux qui viennent du dehors où naissent dans l'économie elle-même ; comment enfin les ébranlements de la portion eisodique du système nerveux peuvent devenir pathogéniques à l'égard du cerveau, soit en troublant ou épuisant son activité, soit en excitant ou diminuant la vasomotricité de son système capillaire. On cherche ensuite comment les lésions s'influencent réciproquement ; puis quels rapports paraissent exister entre les lésions et les symptômes ; dans quelle mesure la nature et la forme de ceux-ci peut dépendre du siége, de la nature, du degré des premières et dans quelles conditions on peut rencontrer, comme il arrive parfois, des lésions sans symptômes ou des symptômes sans lésions appréciables.

Quant à la partie descriptive de cet article, elle ne saurait être l'objet d'aucune analyse.

23. *Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop ; de son mécanisme et de sa valeur séméiologique.*

Note présentée à la Société médicale des Hôpitaux dans la séance du vendredi 23 juillet 1875. (*Union méd.*, nos du 11 nov. et suiv.)

Le bruit spécial qui fait l'objet de ce mémoire est une variété de rhythme cardiaque depuis longtemps signalée par M. Bouillaud qui lui avait imposé le nom sous lequel il est ici désigné. Cependant on ne lui avait trouvé jusqu'à présent aucune interprétation ; on ignorait

son mécanisme et on ne lui connaissait aucune valeur séméiotique spéciale. Dans ce travail on a cherché d'abord à déterminer exactementses caractères et à le distinguer des autres formes de bruit multiple, notamment du rhythme mitral et des dédoublements des bruits normaux, qui avaient fait l'objet d'un travail précédent. On montre qu'il est essentiellement constitué par une impulsion anormale accompagnée d'un bruit sourd, lequel se place dans le grand silence, ordinairement un peu avant le premier bruit, et de façon à donner, par son association aux bruits normaux persistants, la sensation distincte d'un rhythme à trois temps.

En même temps que ce bruit, on constate ordinairement les signes d'une hypertrophie du cœur et presque toujours d'une hypertrophie simple, c'est-à-dire sans lésion d'orifice. Toutefois on le rencontre aussi sans hypertrophie appréciable. Mais (et c'est là le point neuf, sur lequel il a semblé particulièrement intéressant d'appeler l'attention), ce qui ne manque jamais, sauf de très-rares exceptions, c'est la présence dans les urines d'une quantité d'albumine notable quoique le plus souvent fort petite. Ce que l'autopsie a révélé à l'auteur dans tous les cas où il a eu occasion de la faire, c'est l'existence d'une néphrite interstitielle plus ou moins accentuée. On voit donc que la constatation du bruit de galop peut être un avertissement des plus précieux et qu'il est de nature à mettre sur la voie d'un diagnostic habituellement difficile ; car il peut se faire entendre à une époque assez rapprochée du début ; tandis que les symptômes de la néphrite interstitielle ne deviennent le plus souvent caractéristiques et ne sont capables d'attirer l'attention que dans une période déjà avancée de la maladie.

En étudiant attentivement ce bruit on reconnaît qu'il résulte d'une impulsion anormale se produisant dans le grand silence, c'est-à-dire durant la période diastolique ventriculaire. L'auteur en a obtenu la reproduction graphique à l'aide des instruments de Marey, et les tracés montrent avec évidence que le choc anormal correspond exactement à la partie de la diastole ventriculaire où la systole de l'oreillette vient compléter la dilatation du ventricule. Le bruit et le choc étant d'ailleurs simultanés et se faisant percevoir l'un et l'autre

dans la région ventriculaire, cela mène à induire que l'un et l'autre ne sont rien autre chose qu'une exagération de cette partie de la révolution cardiaque et que celle-ci, sans doute, devient sensible pour l'oreille en raison de l'amplitude anormale du mouvement et de la brusquerie inaccoutumée avec laquelle il s'opère.

Cherchant ensuite quelle peut être la cause de ce changement de rhythme et quels liens le rattachent à l'altération primitive du rein qui paraît en être la cause éloignée, on est conduit à s'enquérir d'abord de ce qu'il faut penser des rapports existant entre l'hypertrophie simple du cœur et la néphrite interstitielle à tendance atrophique. Une discussion assez étendue des faits et des théories à l'aide desquels on a jusqu'ici cherché à expliquer cette relation fait ressortir en fin de compte : que la cause de l'hypertrophie du ventricule gauche, dans les cas de coïncidence dont il s'agit, ne peut être rationnellement attribuée à autre chose qu'à l'excès de tension artérielle dont on a constaté l'existence dans ces cas-là. Quant à cet excès de tension lui-même, il résulte suivant toute vraisemblance, non point directement, comme Traube l'avait pensé, de l'atrophie rénale et de l'obstacle opposé par elle à la circulation; mais de la résistance inaccoutumée que celle-ci rencontre dans les capillaires généraux, lesquels sont plus ou moins gravement altérés, ainsi que l'ont fait voir les recherches anatomiques les plus récentes.

Comment l'affection des reins peut devenir l'origine d'une altération si générale des capillaires artériels, ceci est plus difficile à préciser. Les raisons qu'on en donne ne se sont prêtées jusqu'ici à aucune démonstration clinique directe, à aucune vérification expérimentale. Néanmoins il y a des raisons de penser que les modifications de l'activité rénale et la dépuration moins parfaite du liquide sanguin qui en doit être la conséquence ont à prendre dans cette interprétation une place importante; si même elles ne sont pas l'unique intermédiaire entre la lésion du rein et l'altération des capillaires généraux.

Pour adapter enfin à l'explication du bruit de galop ce qu'il y a de positif dans les données précédentes, on remarque d'abord que l'excès de tension artérielle déterminé par un obstacle dans les

capillaires a pour conséquence nécessaire l'abaissement de la pression dans le système veineux. De là il résulte que le sang abonde avec moins de force dans les cavités ventriculaires, d'ailleurs épaissies et plus difficiles à distendre; et que la distension de ces cavités demeure par conséquent incomplète jusqu'au moment où l'oreillette vient à se contracter. Cette dernière trouvant donc plus à faire pour compléter la réplétion du ventricule, détermine un changement d'état plus brusque au moment où elle y fait pénétrer son ondée et par suite peut produire un soulèvement et un choc qui deviennent sensibles pour la main et pour l'oreille.
